

**Die Wirkung der Hyperventilation auf
die Wasserstoffionenkonzentration
des Urins und die Diurese von
Ca, P und Cl bei vegetativer Dystonie
und tetanischen Erkrankungen**

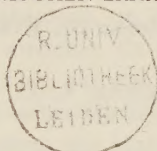
Volker Sittig

Druck: Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 21777

AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. SEITZ

DIE WIRKUNG DER HYPERVENTILATION
AUF DIE WASSERSTOFFIONENKONZENTRATION DES URINS
UND DIE DIURESE VON Ca, P und Cl
BEI VEGETATIVER DYSTONIE
UND TETANISCHEN ERKRANKUNGEN



Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Volker Sittig

aus Biberach / Baden

München 1958

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. SEITZ
Dekan: Professor Dr. KOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 4. 11. 1958

T H E M A :

DIE WIRKUNG DER HYPERVENTILATION AUF DIE WASSERSTOFFIONENKONZENTRATION DES URINS UND DIE DIURESE VON Ca, P und Cl BEI VEGETATIVER DYSTONIE UND TETANISCHEN ERKRANKUNGEN

G L I E D E R U N G :

EINLEITUNG

1. Teil: LITERATURAUSZUG

- a) Zur Ca Ausscheidung im Harn
- b) Beziehungen zwischen Ca und P im Blut
- c) Zur Ionenwirkung auf die lebende Struktur
- d) Zum Säure-Basen-Gleichgewicht im Blut
- e) Zur Beeinflussung des Wasserhaushalts
- f) Elektrolyte und vegetatives Nervensystem
- g) Hormonale Beeinflussung des Mineralstoffwechsels
- h) Beziehungen zwischen Cl und Alkalireserve

2. Teil: DIE WIRKUNG DER HYPERVENTILATION AUF DIE WASSERSTOFFIONENKONZENTRATION DES URINS (Methodik und Ergebnisse)

- a) Allgemeine Methodik
- b) Chemische Methodik
- c) Ergebnisse

3. Teil: DIE WIRKUNG DER HYPERVENTILATION AUF DIE DIURESE VON WASSER, Ca, P und Cl

- a) Fälle mit reinem Wasserdiureseeffekt
- b) Fälle mit ausgesprochenem P und Cl Ausscheidungsmaximum
- c) Fälle mit ausgesprochenem P Ausscheidungsmaximum
- d) Fälle mit ausgesprochenem Cl Ausscheidungsmaximum

AUTORENVERZEICHNIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

E I N L E I T U N G

Zur Diagnose der Tetanie wird seit Jahren auf den Hyperventilationsversuch besonderer Wert gelegt und ihm zur Sicherung der Diagnose große Bedeutung gegeben.

Die Veränderungen im Stoffwechsel während der Hyperventilation sind dagegen in Hinsicht auf das Krankheitsbild der Tetanie wenig kontrolliert worden.

Insbesondere liegen wenig Beobachtungen über das Verhalten der Harnkomponente nach Hyperventilation vor.

In meiner Arbeit wird deshalb der Frage nachgegangen, welche Veränderungen in der Alkalität des Urins sowie der Ausscheidung an Calcium, Phosphor und Chlor nach Hyperventilation eintreten und ob diese fraglichen Veränderungen in eine Beziehung zum klinischen Bild gebracht werden können.

1. Teil: LITERATURAUSZUG

Zur Calcium (Ca) Ausscheidung im Harn.

Nach BOGERT und KIRKPATRIK sinkt bei vorwiegend basischer Kost der Ca Gehalt des Harns unter Steigerung der Ca Abgabe im Kot.

Säurezufuhr mobilisiert Ca aus dem Knochen und steigert den Serum Ca Spiegel. In diesem Falle überwiegt dann die Ca Ausscheidung durch den Harn. Zu einer Mehrausschwemmung von Ca im Urin kommt es nach den Untersuchungen von RICHTER QUITTNER nach Injektion von Magnesium-Salzen, worin sich die antagonistische Stellung des Mg zum Ca äußert. Durch Ca Zufuhr per os läßt sich ebenfalls ein prozentualer Anstieg des Blut Ca erzielen. Die wechselnden Resorptionsverhältnisse im Darm gestalten das Versuchsergebnis aber häufig nicht eindeutig. Dem Maximum der Steigerung des Blut-Ca parallel und proportional geht eine Mehrausscheidung von Ca im Urin. Nach den Versuchen von BARKUS und WHELAN dagegen ist die Elimination von Ca durch den Harn nicht von der Höhe der Serumwerte abhängig.

Bei parenteraler Einverleibung von Ca Salzen zeigt sich während der Dauer von 3 Stunden ein Anstieg der Serumwerte (Jansen). Es erfolgt dann ein Rückgehen zur Norm infolge der Deponierung des zugeführten Ca im Knochen. Gleichzeitig damit sieht man eine Ausschwemmung von Phosphor, Na und Mg (CONDORELLI). Dabei ist die Ausscheidung von P, Na, Mg durch den Harn weitgehend von der Höhe der Serumwerte abhängig (BARKUS, WHELAN).

Beziehungen zwischen Ca und P im Blut.

Bei jeder Erhöhung des Ca Gehaltes im Blut kommt es zu einer Verminderung der Ultrafiltrierbarkeit des Ca wie des P. Es bilden sich nach KLINKE irgendwelche Verbindungen zwischen Phosphat und Ca, die als solche vermehrt absorbiert werden. Ähnlich den komplexen Ca Verbindungen scheinen die säurelöslichen Phosphate (leicht hydrolysier-

bare Phosphatester) eine Art Depot für Phosphationen zu sein. Bei einer Verschiebung der Reaktion nach dem Säuren tritt unter hydrolytischer Abspaltung aus den Estern eine Vermehrung der anorganischen Phosphate ein (KLINKE).

Vermehrung der Phosphationen erniedrigt die Ca Ionisation, bei Vermehrung saurer Valenzen nimmt sie zu.

Zur Ionenwirkung auf die lebende Struktur.

SPIRO untersuchte den Einfluß von Ca Salzen auf die Löslichkeit von Aminosäuren. Durch Bildung von Nebenvalenzen entstehen komplexe Moleküle. Dabei kann es zu differenter Reaktion des Gewebes kommen, je nachdem das anorganische Ion an den sauren oder basischen Teil des Ampholyten gebunden wird. K und Ca wirken dabei in gegensätzlichem Sinn. So wird das pH einer Aminosäurelösung durch den Zusatz von CaCl_2 nach dem Säuren hin verschoben, während KCl ohne Einfluß erscheint.

Die spezifische Wirkung der erwähnten Kationen scheinen mit ihrer chemischen Affinität zu bestimmten biologisch wichtigen Stoffgruppen in Zusammenhang zu stehen.

Ein Teil des nicht diffusiblen ultrafiltrablen Ca ist wahrscheinlich locker an Eiweiß gebunden. PETERS und EISERSON fanden die Ca Konzentration proportional der Eiweißkonzentration des Serums variieren. HASE stellte eine innige Beziehung zwischen Hypalbuminose und Verminderung des Serum Ca fest.

Zum Säure-Basen-Gleichgewicht im Blut.

KESTNER betont die hohe Bedeutung der Verdauungssekrete für das Säure-Basen-Gleichgewicht. Man kennt das Ansteigen der Alkalireserve besonders unter dem Einfluß von fortgesetztem Erbrechen.

Die Leber ist die erste Barriere, die sich Schwankungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes entgegenstellt. Erst später tritt die Eigenregulation des Blutes in Aktion, und zwar offenbar nur ganz vorübergehend und in beschränktem Ausmaß.

BECKMANN untersuchte den Gehalt des Lebervenenblutes an anorganischen Ionen: bei Injektion von 1/10 HCl in die Vojugularis steigt Cl stark an, ebenfalls nimmt Na zu. HCO_3 akut ab. 10 Minuten nachher ist der Na Gehalt auf unternormale Werte gesunken. Im Gegensatz dazu sieht man bei Injektion in die V.portae eine geringe stetige Abnahme von Cl. Na steigt zuerst eine Spur an, um dann vorübergehend ebenfalls etwas abzusinken.

Die Puffereigenschaft des Blutes beruht nur zum kleinsten Teil auf der Anwesenheit von Phosphaten mit der Abgabe von Alkali von Seiten des zweifach basischen Na_2HPO_4 .

Wichtiger ist zur Aufrechterhaltung eines normalen pH das Hämoglobin. Es ist wegen der Lage seines isoelektrischen Punktes relativ leicht derart umzuladen, z.B. beim Hinzukommen elektropositiver Wasserstoffionen, daß es zum Kation wird. Auf diese Weise können Kohlensäure oder andere Anionen salzartig gebunden werden.

Wichtig ist weiterhin, daß von den Blutkörperchen im Austausch mit den H Ionen Alkali abgegeben wird. Diesen Zuwachs an basischem Material verdankt das Plasma den besonderen Eigenschaften des Hämoglobins. Mengemäßig ist dieser Zuwachs an Alkali nicht sehr bedeutend.

Diese Eigenregulierung des Säure-Basen-Gleichgewichtes mit Hilfe des Hämoglobins der Erythrocyten ist wesentlich geringer als die Möglichkeit, die neu hinzugekommenen Säuren an das NaHCO_3 des Plasma zu binden. Die verdrängte Kohlensäure wird den Lungen zum Abventilieren zugeführt und das neu gebildete Na Salz mit der fixen Säure den Nieren zur Ausscheidung übergeben.

Die Höhe der Alkalireserve ist kein zuverlässiger Maßstab für die Beurteilung der Säure-Basen-Verhältnisse des Körpers.

Bei Einsetzen einer Acidose wird das Säure-Basen-Gleichgewicht auf normaler Höhe gehalten, wenn die Nieren intakt sind, die cerebrale Substanz ihre normale Empfindlichkeit besitzt und das Lungenparenchym in der Lage ist, den Gasaustausch mit dem Blut der Ventilationsgröße anzupassen.

Zur Beeinflussung des Wasserhaushalts.

Aus den Versuchen von ÖHME und WASSERMEYER geht der biologisch sehr wesentliche Gegensatz zwischen 2-wertigen Ionen d.h. von Ca und Na, K hervor, ein Antagonismus, der sich in der differenten Bereitschaft zur Wasseranlagerung äußert, andererseits aber auch darin, daß bei Ca armem Gewebszustand der Austausch von Na gegenüber K und umgekehrt besonders leicht vonstatten geht. Seit den Untersuchungen von LOEB kennt man den dämpfenden Einfluß von Ca auf die Wirkung anderer vorhandener Ionen.

Durch Ca Zufuhr wird die Wasserausscheidung durch die Niere begünstigt. ATCHLEY, LOEB und BENEDICT beobachteten am Menschen, daß auf die Zufuhr von 2 - 30 gr CaCl_2 täglich eine Diurese einsetzt mit nicht nur vermehrten Ca Werten im Harn, sondern auch einer vermehrten Elimination von Na und K.

Natriumreiche Ernährung steigert nach BUNGE den K Gehalt des Harns, neben einer Vermehrung des Na im Plasma. Zufuhr von Na Salzen, besonders von NaHCO_3 , steigert den Na Spiegel ebenfalls und erniedrigt das Blut Kalium.

Umgekehrt sahen BLUM, AUBEL, HAUSKNECHT und MILLER bei Zufuhr von Kaliumsalzen eine vermehrte Na Abgabe im Harn. Die Herabsetzung des Blut Na Spiegels ist dabei sehr deutlich.

Ca ist ohne Einfluß auf den K Spiegel der Gewebsflüssigkeit. K stellt im Gegensatz zu Na das unbeweglichere in der Zelle besser fixierte Gewebsalkali dar.

Bei Austauschvorgängen spielen Na und Cl als leicht diffusible Ionen die Hauptrolle. Beide Stoffe sind extrazellulär gelagert und unterstehen den Gesetzmäßigkeiten der Diffusion und Osmose in erster Linie.

WHELAN untersuchte den Effekt 10% Lösungen i.v. zugeführter Chloride auf die Zusammensetzung von Blut und Urin. Es tritt im allgemeinen keine deutliche Änderung der Cl Werte im Plasma ein, nur nach CaCl_2 Injektionen gibt es Steigerungen von Cl bis zu 11% 30 Minuten nach der Injektion. Die Cl Schwankungen sind eine Folge

der Wasserverschiebungen. Die Serum Cl Kurve zeigt nach Trinkenlassen von Flüssigkeit häufig dieselbe diphassische Form wie die Hämoglobinkurve. Im Harn sieht man nur einen Gipfel. Die renale Cl Ausscheidung erfolgt zeitlich scheinbar unabhängig vom Cl Gehalt des Blutes. Der Füllungszustand der Depots mit Cl ist maßgebend für den Effekt einer Flüssigkeitszufuhr.

Die Injektion anorganischer Chlorsalze ist also für den Wasserbestand des Blutes nicht gleichgültig. Auf die Injektion von $MgCl_2$ und KCl hin sah WHELAN eine plötzliche Steigerung der Hämoglobinwerte also offenbar einen sehr raschen Wasserabfluß nach den Geweben und nach Injektion von NaCl und $CaCl_2$ einen sofortigen Abfall der Hämoglobinkonzentration.

Von den Kationen bleiben Mg und Ca am längsten im Serum vermehrt. Mg während mehrerer Stunden. Nach Zufuhr von NaCl ist die Na Vermehrung im Blut nur gering und nach K Zufuhr fehlt der Anteil dieses Kations ganz.

Das injizierte Ca ist in jeder Richtung hin schlecht diffusibel, möglicherweise durch Eingehen von Bindungen mit Serumeiweiß oder unter Bildung von Komplexsalzen. Bei der Injektion von $CaCl_2$ kann starke Vermehrung von Ca und Cl im Serum vorhanden sein ohne jede Mehrausscheidung von Ca und Cl im Harn und ohne Diurese.

Die Harnmenge wird durch Mg erheblich gesteigert, weniger durch K, nicht nachweisbar durch Na, herabgesetzt durch Ca.

Nach Injektion von 10% NaCl kommt es zu einem Abströmen von Na in den Intermediärraum. Während 3 Stunden erfolgt keine Mehrausscheidung von Na im Harn. Man sieht eine sofortige Verdünnung des Plasmas, die osmotisch d.h. renal bedingt sein kann, bei Fehlen von Diurese.

Auch K verläßt die Blutbahn zum großen Teil sehr rasch unter Übertritt in den Intermediärraum. Man sieht nur eine ganz geringe Mehrausscheidung von K.

Der Zustrom von Elektrolyten passiert das Gewebswasser, erfährt dann aber eine differente Behandlung: Ca, Na, Cl bleiben an der kolloida-

len Barriere des Intermediärtraumes hängen, nur K und Phosphat steht der Weg in die Zelle hinein offen. K, P, H_2O stehen sämtlich in Beziehung zum Kohlenhydratumsatz der Muskelzelle.

Bei einer abnormen Säuerung hat man mit einer Verdrängung von Cl in die roten Blutkörperchen und in die Gewebe überhaupt immer zu rechnen. Denn Zufuhr von Kohlensäure erhöht den Cl Gehalt der Erythrocyten mit Abgabe von Karbonat an das Plasma.

Es gibt aber offenbar auch eine Anlagerung an Kolloide in erster Linie an die kolloidalen Teile des intermediären Bindegewebes. Bei der Retention von NaCl spielt sicherlich das Na die entscheidende Rolle. Man erkennt das schon beim Vergleich der Wirkung von NaCl, KCl, NH_4Cl auf den Wasserhaushalt: Na führt zu stärkerer Quellung als K und direkt diuretisch wirkt im allgemeinen das Kation NH_4 . Im übrigen entscheidet der Zustand der bindegewebigen Kolloide des Intermediärtraumes, ob retiniert wird oder nicht und welcher von den einzelnen Komponenten Na, Cl, H_2O sich dabei beteiligt. Bei einer mittleren Ernährungslage wird Wasser übermäßig zugeführt, normalerweise sofort durch die Niere eliminiert, ohne zugleich NaCl mit auszuschwemmen. Bei normalem Wasser- und Salzbestand des Intermediärtraumes erfolgt die Elimination in ganz kurzer Zeit. Dasselbe ist im Prinzip von der Kochsalzzufuhr zu sagen, nur verläuft die Kochsalzelimination langsamer (BAIRD, HALDANE). Auch bei Schwankungen der Bikarbonatausscheidung ist das intermediär gelagerte Gewebe mit im Spiel.

Nur bei peroraler Zufuhr und Überlastung mit Na Salzen sieht man eine Mehrausscheidung von Na, denn das intermediäre Gewebe weist die übermäßige Zufuhr ab. Die Niere selbst filtriert, was ihr von den Salzdepots im Gewebe durch das Blut angeboten wird.

Elektrolyte und vegetatives Nervensystem.

Man ist gegenwärtig geneigt, speziell das im Intermediärtraum untergebrachte Bindegewebe mit dem Auffangen der vegetativen Reizwirkung in Zusammenhang zu bringen. Nach KRAUS erfährt der Kolloidzustand unter vegetativem Einfluß bestimmte, wenn auch unbekannte, Änderungen.

KRAUS, ZONDEK und E.FRANK hatten festgestellt, daß die Wirkung des Sympathikus große Ähnlichkeit hat mit derjenigen von Ca Ionen. Es kam dabei weniger auf die absolute Menge als auf das Verhältnis von Ca : Na an bzw. auf das Verhältnis von Ca zu Alkaliionen überhaupt.

Unter Sympathikuseinwirkung tritt neben einer Wasserverarmung der kolloiden Substanz eine Abgabe von Cl und wie vermutet werden kann, auch von Na ein, sodaß ein Übergewicht von Ca resultiert, und umgekehrt bleibt unter parasymphathischen Einfluß mit dem Wasser Na und K liegen unter Zurückdrängen des Ca. Der sympathische Impuls bringt die kolloidale Substanz zum Entquellen, führt H_2O ab. Außerdem wird in den Zellen der Muskulatur, dem Hauptlager für Wasser und interzelluläre Ionen, Glykogen mobilisiert. Kalium geht beim Zuckerabbau mit dem Wasser in die Gewebsflüssigkeit über, Na pflegt Cl zu begleiten, Ca und Phosphat werden in ihren Depots zurückgehalten.

Schließlich ist von VEIL der Nachweis geleistet worden, daß die auf die Pique und die damit gegebene sympathische Erregung folgende Hydrämie und Hypochlorämie auch nach Entfernung der Nieren zustande kommt. Mit Recht kommt VEIL zu dem Schluß, daß auf nervösem Wege und unter Umgehung des osmotischen Regulationsapparates der Nieren der Mineralstoffwechsel direkt beeinflußt werden kann.

Es kommt also in einem Falle eine Loslösung von Wasser und Na, im anderen eine Wassereinlagerung zustande in Verbindung mit den genannten Schwankungen in dem Verhältnis von Ca/Alkaliionen. Über die im Innern vor sich gehenden chemischen und physikalisch-chemischen Veränderungen des Gewebes ist aber nichts bekannt.

Hormonale Beeinflussung des Mineralstoffwechsels.

Zur Aufrechterhaltung der Konstanz des Wasser- und Salzbestandes ist einmal eine zentrale vegetativ nervöse Regulation im Spiele, die auf dem Wege des Sympathikus den Wasser- und Salzgehalt der Gewebe regelt.

Auch die Hormone rechnet man zu den regulierenden Mechanismen. Man sieht die Gruppierung: Drüsen mit innerer Sekretion mit sympathikusartiger Wirkung der Tendenz zu Wasser- und Salzausschwemmung (Nebennierenmark, Thyreoidea). Andererseits die in gegenteiligem Sinne wirkenden innersekretorischen Drüsen mit Tendenz zu Wasser- und Salzretention (Insulin, Nebennierenrinde).

In der Hypophyse sind beide Tendenzen offenbar vereinigt, mit dem Hinterlappen als antidiuretischen Faktor und dem Vorderlappen mit Hemmung dieser Antidiurese. Speziell das Hypophysenhinterlappensekret wirkt scheinbar in 2 Richtungen: einmal auf die Niere und andererseits auf das extrarenale Gewebe. Überwiegt der Gewebsfaktor, so wird Wasser und Salz aus dem Blut abgezogen und das Blut eingedickt. Bei Überwiegen der Nierenreaktion kann sich wenigstens temporär eine Stauung geltend machen, mit der Tendenz zu Hydrämie und Hyperchlorämie.

Unter Thyroxineinfluß geht eine erhebliche Menge NaCl vom Gewebe in das Blut über. Es stellt sich eine langdauernde Hydrämie ein, bei der die Gesamtblutmenge um 30 - 40% gegenüber der Norm erhöht ist. Parallel diesem Einstrom erfolgt eine starke Diurese mit hoher Kochsalzausfuhr. Die Vergrößerung der NaCl Ausfuhr ist nicht an die Polyurie gebunden.

Die Na und Cl Serumwerte nehmen trotz der Verdünnung kaum ab. Ganz anders verhalten sich die Phosphate, die einen erheblichen Rückgang ihrer Serumwerte erkennen lassen. Die K Werte gehen ebenfalls zurück. Ca bleibt auffällig unverändert, denn die Ca Mobilisierung macht sich wegen der Blutverdünnung im Serum nicht bemerkbar.

Man kann daraus schließen, daß hauptsächlich das intercelluläre anorganische Material mobilisiert wird, während die vorwiegend organischen Phosphate und das K kaum berührt werden.

Die Schilddrüsendiurese ist also in erster Linie auf eine extrarenale Mobilisierung von Wasser und Salzen zurückzuführen.

Ebenso wie die Thyreoidea vermag das Nebennierenmark in Kooperation oder selbständig den Wasser- und Salzabstrom aus dem Gewebe in förderndem Sinne zu beeinflussen.

Nach Insulin sind in der Harnausscheidung 2 Stadien zu unterscheiden: Zuerst eine Herabsetzung, dann eine Mehrausscheidung von Wasser und Chlor. Kalium und anorganische Phosphate gehen prozentual im Blutplasma zurück (BEIGLBOEK, DRUEY). Sie wandern aus dem Blut fort, während Na, Cl, Ca die umgekehrte Tendenz zeigen.

In der Leber ist eine beträchtliche Vermehrung des K Gehalts festgestellt worden (DRUEY und DELACHAUX), während Na vermindert war. Im Muskel war ebenfalls der K Gehalt vermehrt (SUGIMOTO). Das Abwandern von Wasser, K und Phosphat weist auf den Kohlenhydratumsatz hin mit Phosphorylierungsprozessen und Bedarf des Gewebes an P und K.

Parathormon ist entscheidend für die Ca-Mobilisierung. Es handelt sich hier um einen im mesenchymalen Gewebe extrazellulär deponierten Stoff, dessen Einbau in den Knochen funktionell von der Tätigkeit der Nebenschilddrüse abhängt.

Nach GOLLWITZER-MEYER kommt es unter dem Einfluß von Hypophysen-Hinterlappenhormon zu einem deutlichen Abstrom von Wasser aus dem Blut in das Gewebe. Außerdem tritt eine starke Abnahme der Alkalireserve auf und eine Abwanderung von Na in das Gewebe. Im Gegensatz dazu nehmen Phosphat und K eher zu.

Hypophysin wirkt in 2 Phasen: einer ersten diuresehemmenden und einer zweiten diuretischen. Unabhängig von der Kochsalzzufuhr bewirkt Hypophysin immer eine bedeutende Erhöhung der absoluten und prozentualen Kochsalzausscheidung im Harn.

Der Hypophysenhinterlappen scheint durch die funktionelle Tätigkeit des Hypophysenvorderlappens gehemmt zu sein. Es hemmt der Hypophysenvorderlappen den parasympathischen Wasser- und Salz-einsparenden Effekt, während die Nebennierenrinde den sympathischen Adrenaleffekt hemmt.

Schilddrüse und Nebennierenmark zeigen also eine Wirkung auf anorganische Stoffe, die der sympathischen Reizwirkung völlig entspricht, andererseits haben Hypophyse, Nebennierenrinde und Pankreas eine besondere salzspeichernde Tendenz.

Beziehungen zwischen Chlor und Alkalireserve.

Die Höhe der Alkalireserve geht keineswegs immer mit einer Abnahme des Plasma Chlor einher, wie man es wegen der Verdrängung von Cl bei Acidose erwarten könnte. In manchen Fällen ist Cl bzw. NaCl trotz einer acidotischen Herabsetzung der Alkalireserve erhöht.

Die Höhe der Blutchlorwerte ist bei Acidotischen abhängig vom Faktor der Cl Retention oder von Cl Verlusten.

Andererseits ist die Höhe des Alkalibestandes neben dem Einfluß der renalen Retention in starkem Maße beeinflusst durch die Funktion des Atemzentrums. Bei cerebraler Erregbarkeit mit Neigung zu Hyperventilation wird eine Abnahme der Alkalireserve eintreten auch ohne Acidose und bei herabgesetzter Erregbarkeit eine Steigerung der NaHCO_3 Konzentration des Blutes trotz vorhandener Acidose. Das Verhältnis $\text{CO}_2/\text{NaHCO}_3$ im Plasma ist eine Konstante und zwar auch unter pathologischen Bedingungen. Dem Massenwirkungsgesetz entsprechend kommt es auch ohne das Eingreifen der Lunge bei Herabsetzung des frei gelösten Anteils der Kohlensäure zu einer Verminderung von NaHCO_3 .

2. Teil: METHODIK UND ERGEBNISSE

Allgemeine Methodik.

Unsere Versuche führten wir an 120 Patienten aus der Ambulanz der Med. Poliklinik durch. Es wurden nur solche Patienten genommen, die klinische Zeichen für gesteigerte Erregbarkeit oder Tetanie boten.

Schon vor Versuchsbeginn wurden 2 - 3 Harnportionen in 10 Minuten Abständen aufgefangen. Die darauf folgende Hyperventilation dauerte 10 Minuten. Während ihres Ablaufs wurden laufend Puls und Blutdruck gemessen und das Verhalten normaler und pathologischer Reflexe überprüft (Chvostek, Trousseau). Weiterhin wurden das vasomotorische Verhalten besonders an den Extremitäten und etwa auftretende tonische und klonische Krämpfe beachtet, sowie durch Fragen der subjektive Befund erhoben.

Im Anschluß an die Hyperventilation wurden 6 - 8 mal Harnportionen in 10 Minuten Abständen aufgefangen. Die jeweils gelieferte Harnmenge wurde gemessen und die Wasserstoffionenkonzentration an der Chinhydron-Platin-Elektrode bestimmt. Dann wurde der Harn für chemische Analysen aufgeteilt.

Chemische Methodik.

Die Analysen erstreckten sich auf Ca, P und Cl. Die Ca Bestimmung erfolgte nach der oxydimetrischen Methode von Rappaport:

Zu 1 ccm Urin wird 1 ccm Ammoniumoxalat (4%) zugesetzt, über Nacht stehen gelassen und am nächsten Tag ausgiebig zentrifugiert und die überstehende Flüssigkeit abgesaugt. Das Zentrifugieren wird nach Wiederaufschütteln mit NH_3 Lösung zum Waschen 3 mal wiederholt. Dann versetzt man den Niederschlag von Calciumoxalat mit 1 ccm n-Schwefelsäure und bringt ihn, durch Eintauchen in ein kochendes Wasserbad für 3 Minuten, in Lösung. Die noch warme Lösung wird

mit 2 ccm n/100 Cerisulfat versetzt. Nach Abkühlen auf Zimmertemperatur fügt man 0,5 ccm KJ-Lösung hinzu und titriert mit n/100 Natriumthiosulfatlösung. (Als Leerwert werden 2 ccm Cerisulfat titriert.)

Für die Phosphorbestimmung wird 1 ccm Urin mit 1 ccm konzentrierter Schwefelsäure und 10 Tropfen konzentrierter Salpetersäure versetzt. Anschließend wird in einem 100 ccm Kjeldal Kolben bis zur völligen Klarheit der Lösung verascht. Dann wird der Kolbeninhalt in einen 100 ccm Erlenmeyer Kolben übergespült und nach Zusetzen von einigen Tropfen konzentrierten Ammoniak und 2 ccm einer Schwefelsäure-Salpetersäuremischung mit etwa 10 ccm Ammoniummolybdatlösung versetzt. Den sich innerhalb 12 - 24 Stunden bildenden gelben Niederschlag spülten wir in einen Glasfiliertiegel Schott G 4 über und lösten ihn mit 10 ccm n/10 Natronlauge auf. Der Lösung werden einige Tropfen Phenolphthalein zugefügt und dann wird sie über der Flamme auf $\frac{1}{5}$ des ursprünglichen Volumens eingeeengt. Es werden anschließend 10 ccm n/10 Schwefelsäure hinzugefügt, nochmals kurz aufgekocht und nach Abkühlen mit n/10 Natronlauge bis zum Auftreten einer Rotfärbung titriert.

Zur Cl Bestimmung werden 2 ccm Urin mit aqua bidestillata auf 20 ccm verdünnt und mit 2 - 3 Tropfen Säureviolett 4 Bl (2% wässrige Lösung) angefärbt. Durch 1 - 2 Tropfen konz. HNO_3 wird der blaue Farbton hergestellt. Es wird dann mit n/10 Silberchloridlösung bis zum Umschlag von blau in violett titriert.

Ergebnisse.

Zuerst werteten wir die Ergebnisse unserer pH Messungen aus. Die Werte wurden graphisch auf Millimeterpapier aufgetragen. Auf der Abszisse zeichneter wir die Zeiträume zwischen den einzelnen Messungen auf, der Abstand beträgt also jeweils 10 Minuten.

Als Unterteilung der Ordinate wurde die pH Konzentration gewählt. Die Verbindungslinie der einzelnen Werte liefert eine Kurve.

Um einen Überblick über das gesamte Kurvenmaterial von 120 Patienten zu bekommen, versuchten wir die Auswertung auf statistische Art.

Zur Normierung stellten wir uns aus vier Häufigkeitsverteilungskurven (Kurve 1 - 4) eine "Normalkurve" (Kurve 5) her.

Kurve 1 zeigt die Verteilung der pH Ausgangslage.

Kurve 2 stellt die Verteilung der maximalen pH Schwankungen dar (fast stets 10 Minuten nach Abschluß der Hyperventilation)

Kurve 3 das gleiche 40 Minuten nach und

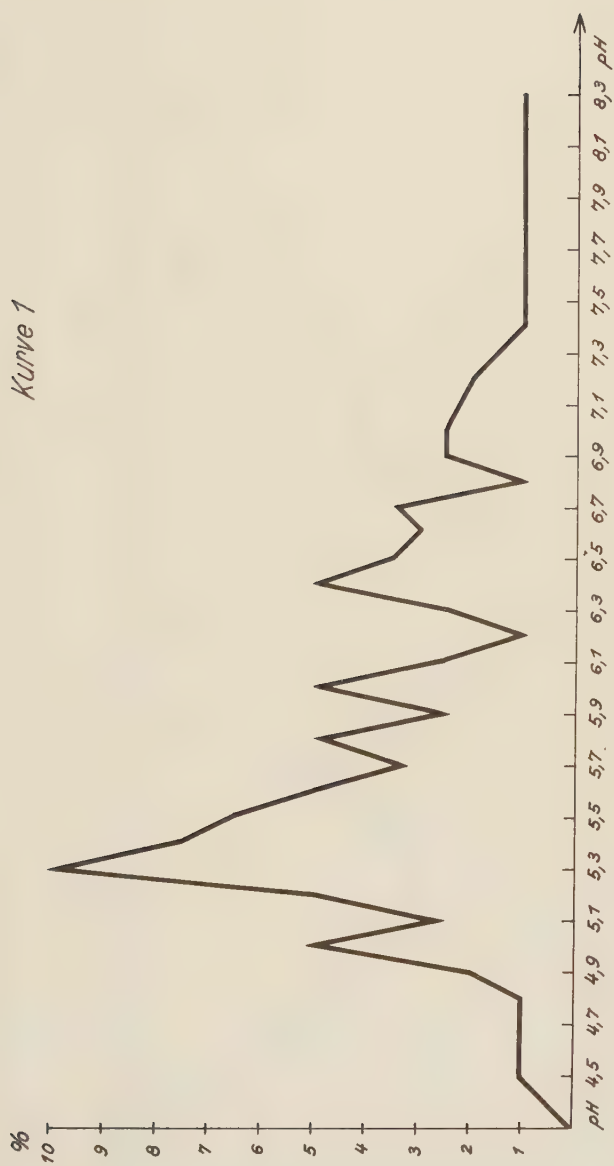
Kurve 4 : 60 bis 70 Minuten nach Beginn der Hyperventilation.

Auf der Ordinate ist die Anzahl der Fälle in Prozenten der Gesamtzahl angegeben.

Man sieht immer eine gewisse Schwankungsbreite während das Kurvenmaximum sich mehr zentral aufbaut.

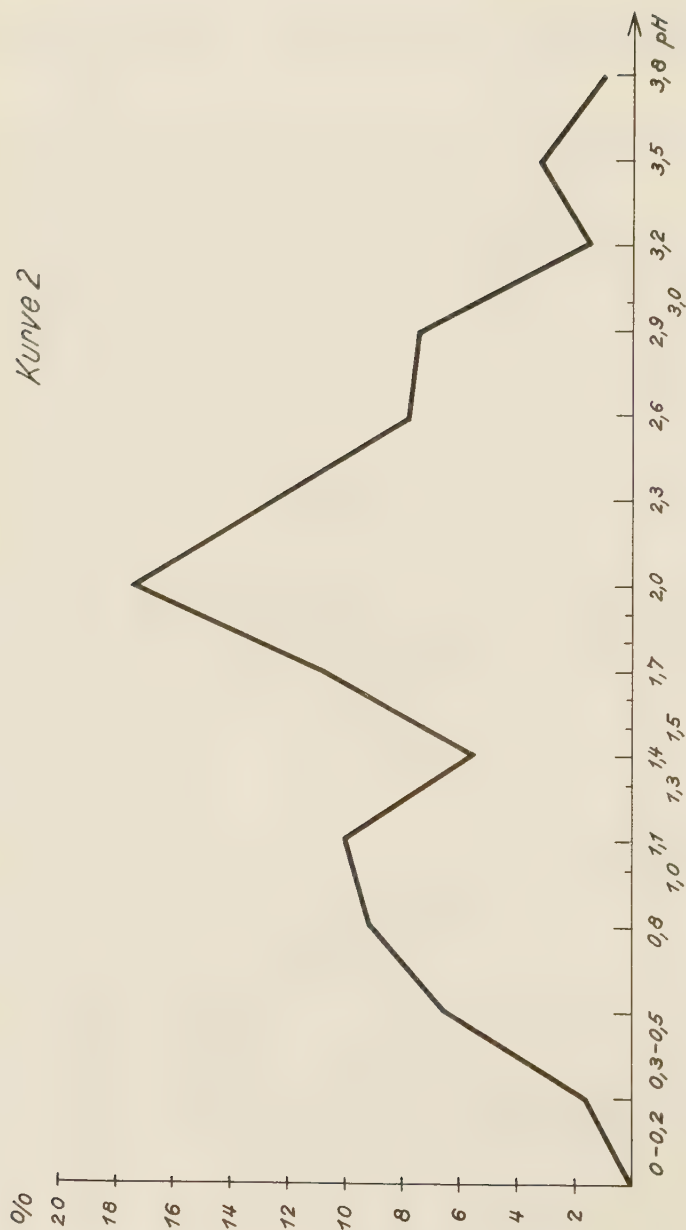
Auswertung.

Kurve 1 zeigt, daß die mittlere pH-Wert Ausgangslage am häufigsten bei pH 5,3 (saurer Bereich) liegt, während Werte über pH 7,0 also alkalische Werte vor Versuchsbeginn selten sind. Ebenso werden die Fälle seltener, je mehr der pH Wert sich dem Neutralpunkt nähert.

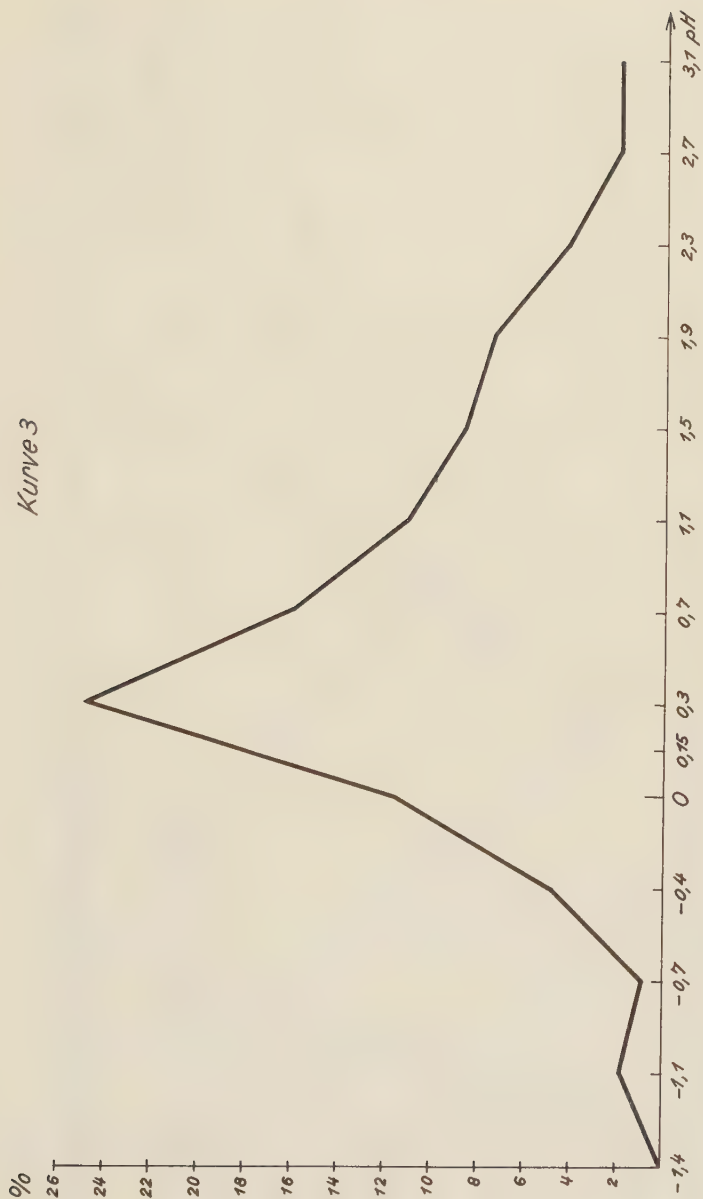


Statistische Häufigkeit der Urinwasserstoffionenkonzentration vor Versuchsbeginn (in Prozenten ausgedrückt)

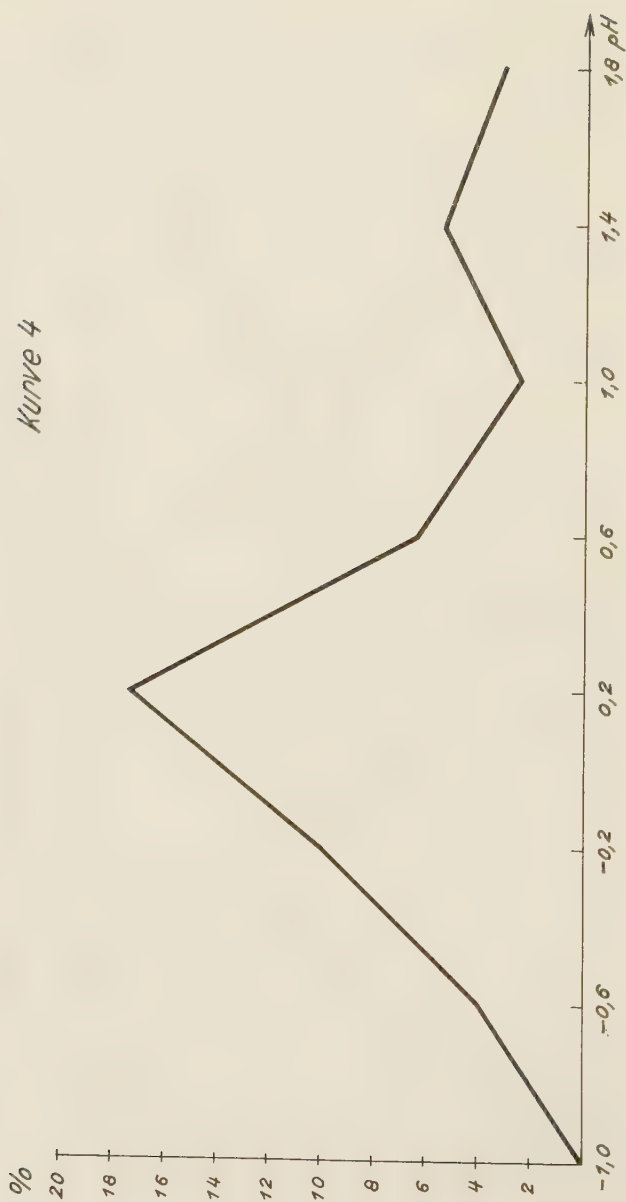
Kurve 2



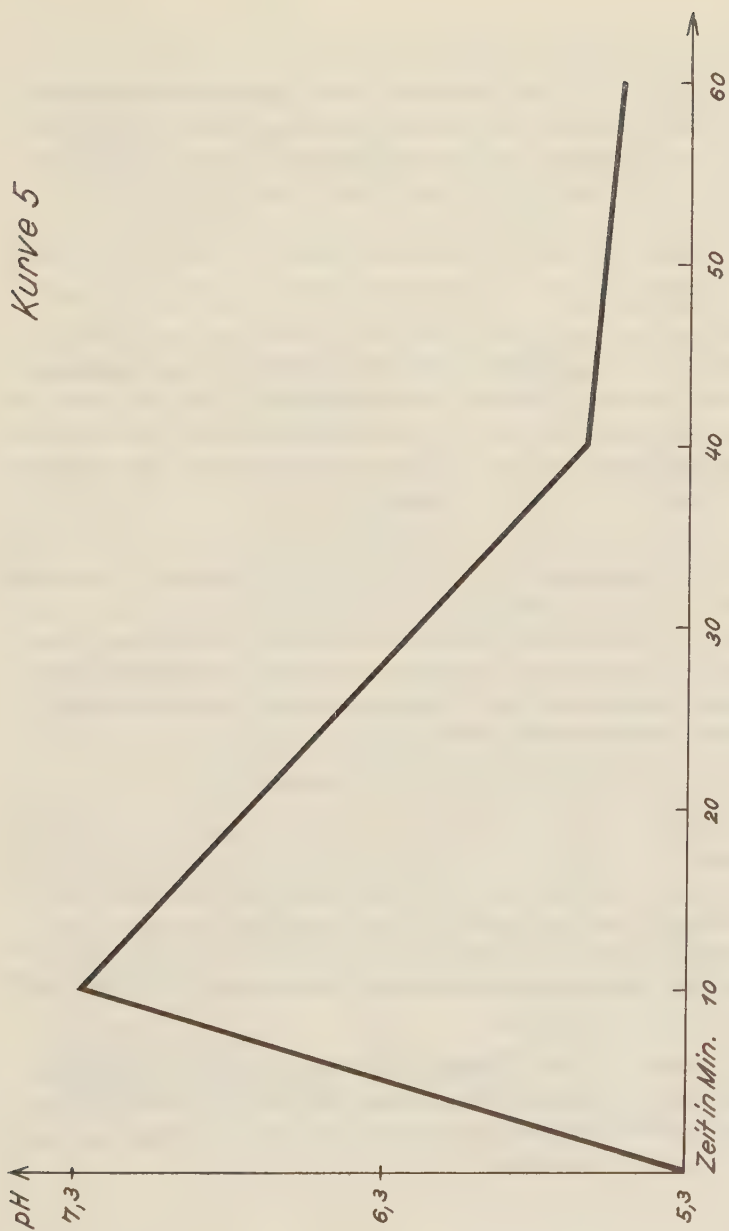
Statistische Häufigkeitsverteilung der Schwankungen der Wasserstoffionenkonzentration des Urins durch die Hyperventilation (10 Min. nach Hy.)



Statistische Häufigkeit der Wasserstoffkonzentrations-Schwankungen des Urins 40 Minuten nach der Hyperventilation



Statistische Häufigkeit der Wasserstoffionkonzentrations-Schwankungen 60 Minuten nach der Hyperventilation.



Normalkurve = Normierungskurve

Als Ausgangswert für die Normierungskurve ergibt sich also pH 5,3. Kurve 2 zeigt folgendes: die größte gemessene Schwankung beträgt pH 3,8; am häufigsten aber schwankt sie um pH 2,0. Dieser Wert war als zweiter Hauptwert für die Normierungskurve zu wählen.

($5,3 + 2,0 : 7,3$ als pH Wert)

Kurve 3 weist das Maximum bei pH 0,3 auf (3. Wert für die Normierungskurve : $5,3 + 0,3 : 5,6$ als pH Wert.

Es gibt aber zahlreiche Fälle, die eine größere pH Wert Erhöhung gegenüber der Ausgangslage aufweisen, d.h. mit einem verzögerten Abbau der positiven pH Wert Schwankung. Man sieht, daß nach 40 Minuten noch Fälle mit pH Wert Erhöhungen von pH 3,1 gegenüber der Ausgangslage vorkommen, während andere bereits eine negative Schwankung bis zu pH -1,1 zeigen.

Kurve 4 besitzt ein Maximum bei pH 0,2 (4. Wert für die Aufstellung der Normierungskurve). Während sich die negativen Schwankungen bis pH -0,6 belaufen, zeigt ein zweites Maximum an der Stelle pH 1,4, daß noch eine Anzahl Kurven eine pH Erhöhung (maximal pH 1,8) aufweisen. Eine Reihe von Fällen zeigen damit auch hier einen verzögerten Abfall der positiven pH Wert Schwankung gegenüber der Normierungskurve.

Kurve 5 zeigt die Normierungskurve ("Normalkurve").

Der Vergleich unserer Einzelkurven mit der Normierungskurve ergibt folgendes:

Wir konnten eine Reihe von Fällen isolieren, die eine mehr oder minder starke Verzögerung beim Abfall der Harn pH Werte aufweisen (Remanenzkurven). Diese Remanenzkurven setzten wir zu den während des Hyperventilationsversuches beobachteten klinischen Erscheinungen in Beziehung.

Dazu ordneten wir die einzelnen Fälle nach klinischen Diagnosen, die sich aus der Belastungsfähigkeit des Vegetativums unter Berücksichtigung von Anamnese, Beschwerden, Befunden und Verhalten bei der Hyperventilation ergab.

Gruppe 1 umfaßt alle Patienten, bei denen eine leichte allgemeine Übererregbarkeit vorlag:

Insgesamt	39	
Normaler Kurvenverlauf	25	Verhältnis 1 : 0,56
Remanenzkurven	14	

Verteilung der klinischen Erscheinungen:

Normale Kurven		Remanenzkurven
17	negativer Chvostek vorher	12
8	schwach pos. " "	2
-	negativer " nachher	-
12	schwach pos. " "	8
3	positiver " "	2
3	positiver Trousseau	3
16	Pseudotrousseau	5
7	Kloni	6
17	Reflexsteigerungen insgesamt	12
-	Anfall	1

Man sieht, daß die drei charakteristischen Symptome der echten Tetanie (pos. Chvostek, pos. Trousseau, Kloni) bei den Remanenzkurven überwiegen, denn die Gesamtzahl normaler zu Remanenzkurven verhält sich wie 1 : 0,56, die drei genannten Symptome kommen im Verhältnis 1 : 1 vor.

Das gleichzeitige Vorkommen aller drei Symptome (= Anfall) nur bei einem Patienten mit Remanenzkurve.

Gruppe 2 faßt alle Patienten mit mittlerer allgemeiner Übererregbarkeit zusammen:

Insgesamt	33	
Normaler Kurvenverlauf	22	Verhältnis 2 : 1
Remanenzkurven	11	

Verteilung der klinischen Erscheinungen:

Normale Kurven		Remanenzkurven
17	neg. Chvostek vorher	7
5	schwach pos. Chvostek vorher	4
10	negativer Chvostek nachher	2
7	schwach pos. " "	6
5	positiver " "	3
3	" Trousseau "	5
14	Pseudotrousseau	4
8	Kloni	3
16	Reflexsteigerungen insgesamt	10
-	Anfall	1

Folgende Änderungen gegenüber Gruppe 1 treten auf:

Trotz Hyperventilation zeigen annähernd 50% der Patienten mit normalem Kurvenverlauf ein fehlendes Chvostek'sches Symptom, während dieses bei den Remanenzkurven in nur 17% der Fälle fehlt.

Das zweite Symptom, der pos. Trousseau, tritt bei den normalen Kurven nur in 14% auf, dagegen bei den Fällen mit Remanenzkurven in 50%.

Umgekehrt zeigen die Fälle mit normal verlaufenden Kurven viel häufiger (in 60%) den Pseudotrousseau, bei den Remanenzkurven tritt er nur in 30% auf.

Die Symptomentrias: Chvostek, Trousseau, Kloni kommt nur einmal bei einem Remanenzkurventyp vor.

Gruppe 3 umfaßt alle Patienten mit einer starken dauernd bestehenden Übererregbarkeit:

Insgesamt	10
Normaler Kurvenverlauf	5
Remanenzkurven	5

Verteilung der klinischen Erscheinungen:

Normale Kurven		Remanenzkurven
4	neg. Chvostek vorher	4
1	schwach pos. Chvostek vorher	1
1	negativer Chvostek nachher	2
2	schwach pos. Chvostek "	3
2	positiver " "	-
3	" Trousseau	1
2	Pseudotrousseau	4
2	Kloni	1
3	Reflexsteigerungen insgesamt	4
2	Anfall	-

In dieser Gruppe wiesen nur die Patienten mit normalem Kurvenverlauf einen positiven Chvostek auf, auch der positive Trousseau kommt bei ihnen häufiger vor. Umgekehrt ist der Pseudotrousseau häufiger bei Patienten mit Remanenzkurventyp.

Kloni sind wiederum mehr bei normalem Kurvenverlauf nachweisbar, ebenso die Anfälle.

Patienten mit einem normalen Harn-pH-Kurvenverlauf haben also klinisch stärker auf die Hyperventilation reagiert, während bei den ersten beiden Gruppen mit klinisch erhöhter Reaktion ein mangelhafter Ausgleich der Alkalisierung des Urins verknüpft gewesen war.

Gruppe 4 vereinigt die Patienten mit idiopathischer bzw. parathyreo-priver Tetanie:

a) idiopathische Tetanie:

Insgesamt	5	
Normaler Kurvenverlauf	4	Verhältnis 1 : 0,25
Remanenzkurven	1	

Verteilung der klinischen Erscheinungen:

Normale Kurven		Remanenzkurven
1	neg. Chvostek vorher	1
3	schwach pos. Chvostek vorher	-
1	" " " nachher	1
3	positiver Chvostek "	-
3	" Trousseau	-
1	Pseudotrousseau	1
4	Kloni	-
4	Reflexsteigerungen insgesamt	-
2	Anfall	-

Analog der Gruppe 3 treten auch hier positiver Chvostek und pos. Trousseau nur bei Patienten mit normalem Harn-pH-Kurvenverlauf auf. Ebenso Reflexsteigerungen und Kloni nur bei normalen Kurven, Anfälle ebenfalls in 50%.

Die Patienten mit Remanenzkurven weisen von alledem nichts auf.

b) parathyreoprive Tetanie:

Insgesamt	8
Normaler Kurvenverlauf	4
Remanenzkurven	4

Verteilung der klinischen Erscheinungen:

Normale Kurven		Remanenzkurven
2	neg. Chvostek vorher	3
2	schwach pos. Chvostek vorher	1
1	negativer Chvostek nachher	1
1	schwach pos. " "	2
2	positiver " "	1
2	" Trousseau	4
1	Pseudotrousseau	-
2	Kloni	1
4	Reflexsteigerungen insgesamt	4
2	Anfall	-

Der positive Chvostek überwiegt bei den normalen Kurven, umgekehrt der pos. Trousseau bei den Remanenzkurven. Anfälle traten nur bei Patienten mit normalem Kurvenverlauf auf.

Bei den Patienten dieser Gruppe lassen sich also keine Beziehungen zwischen klinischem Erscheinungsbild und pH Verhalten des Harns nach Hyperventilation feststellen.

Gruppe 5 umfaßt die Patienten mit einem Halswirbelsäulensyndrom:

Insgesamt 4 (alles normaler Kurvenverlauf)

Klinische Erscheinungen:

- 1 neg. Chvostek vorher
- 3 schwach pos. Chvostek vorher
- 1 negativer Chvostek nachher
- 2 schwach pos. " "
- 1 positiver " "
- 3 Pseudotrousseau
- 3 Reflexsteigerungen insgesamt

Außer einem positiven Chvostek'schen Zeichen zeigten sich klinisch nur uncharakteristische Symptome.

Gruppe 6: Patienten mit Gefäßsklerose

2 Fälle mit normalem Kurvenverlauf

Klinische Erscheinungen:

- 2 neg. Chvostek vorher
- 1 " " nachher
- 2 schwach pos. Chvostek nachher
- 1 Pseudotrousseau
- 1 Klonus
- 1 Reflexsteigerung

Gruppe 7: gesund

1 Fall mit normalem Kurvenverlauf

Klinisch zeigte sich:

negativer Chvostek vorher
 schwach pos. Chvostek nachher
 Reflexsteigerung

Gruppe 8: Patient mit Hyperthyreose

1 Fall mit normalem Kurvenverlauf

Klinisch zeigte sich:

negativer Chvostek vorher und nachher
 Pseudotrousseau
 Kloni nachher
 Reflexsteigerung

Gruppe 9: Patient mit Epilepsie

2 Fälle mit Remanenzkurven

Klinische Erscheinungen:

2 schwach positive Chvostek vorher
 2 positive Chvostek nachher
 2 " Trousseau
 1 Kloni nachher
 1 Reflexsteigerung
 1 Anfall

Schon vor dem Versuch zeigten beide Patienten einen leichten Über-
 erregbarkeitszustand.

Zusammenfassung:

Bei Patienten mit einer leichten allgemeinen Übererregbarkeit zeigen diejenigen mit einem verzögerten Abfall der Harnalkaleszenz nach Hyperventilation häufiger die klinischen Symptome der echten Tetanie, als jene mit raschem Abfall der Harnalkaleszenz.

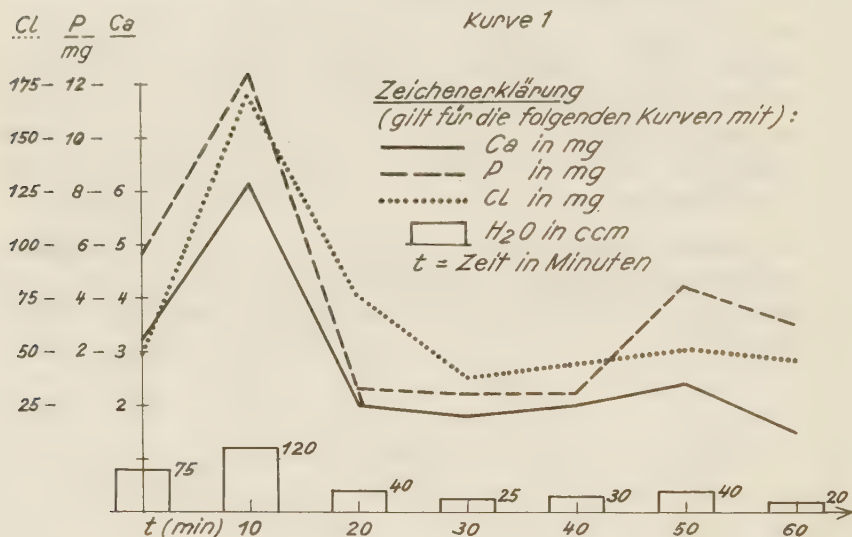
Patienten mit mittlerer allgemeiner Erregbarkeit zeigen diese Übereinstimmung zwischen verzögertem Harn-pH-Kurvenabfall und tetanischen Erscheinungen noch deutlicher.

Bei den Patienten mit einer schweren allgemeinen Übererregbarkeit reagieren fast nur diejenigen, mit raschem Abfall der Harn-pH-Kurve, klinisch mit tetanischen Symptomen nach der Hyperventilation. Ganz das gleiche zeigen auch Patienten mit idiopathischer Tetanie, wo hingegen Fälle mit parathyreopriver Tetanie keine Beziehungen zwischen Harn-Alkaleszenz und tetanischen Symptomen erkennen lassen.

Bei anderen Krankheitsbildern weisen nur die Patienten mit Epilepsie eine verlängerte Dauer der Harnalkaleszenz nach Hyperventilation auf und zeigen in Übereinstimmung damit die Erscheinungen der echten Tetanie.

3. Teil: DIE WIRKUNG DER HYPERVENTILATION AUF DIE DIURESE VON WASSER, Ca, P und Cl

Aus den Analysenergebnissen berechneten wir die absoluten Werte von Ca, P und Cl in mg % in den 10 Minuten Portionen. Als Basis der Auswertung wurden die Kurven der Gruppe 1 ausgewählt, weil die Patienten weitgehend den normalen oder gesunden gleichzusetzen sind.



Patient Meister. Gruppe 1

H₂O, Ca, P und Cl Ausscheidung in 10 Minuten Portionen durch Hyperventilation.

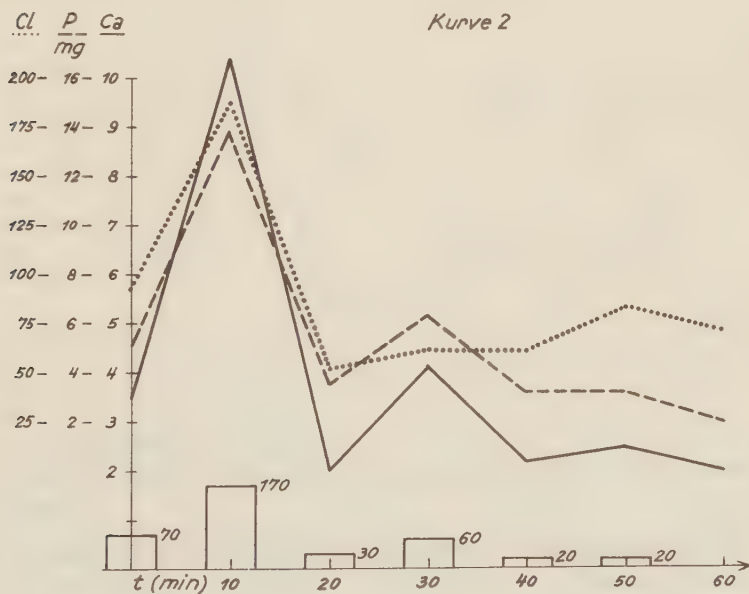
Zeichenerklärung (gilt für die folgenden Kurven mit)

— Ca in mg - - - P in mg - . - . - Cl in mg □ H₂O in ccm
t = Zeit in Minuten

Das Kurvenbild zeigt unmittelbar nach Beendigung der Hyperventilation, daß sowohl Ca wie auch P und Cl maximal ansteigt und nach 10 Minuten auf den Ausgangswert abfällt. In diesem Falle ist der Anstieg der 3 Elektrolyte ausschließlich als Folgeerscheinung auf die Hyperventilation aufzufassen.

Die zweite Kurve betrifft ebenfalls einen Pat. der 1. Gruppe. Sofort nach dem Versuch schnellte die ausgeschiedene Menge der 3 untersuchten Elektrolyte in die Höhe und sinkt in den nächsten 10 Minuten auf das Ausgangsniveau zurück. Es tritt noch eine schwächere positive Nachschwankung auf.

Zieht man die Wasserdurese mit in Betracht, so sieht man, daß bei Kurve 1 und 2 alle Elektrolytausscheidungen parallel der Wasserdurese schwanken, die vermehrte Ausscheidung muß also als Folge der Diurese aufgefaßt werden.

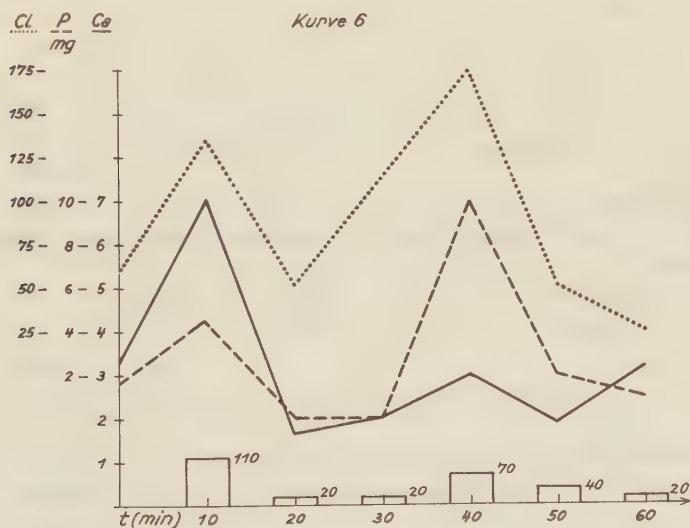


Pat. Roth. Gruppe 1

H₂O, Ca, P und Cl Ausscheidung in 10 Minuten Portionen durch Hyperventilation.

Bei allen folgenden Kurven bestehen keine Parallelen zwischen Wasser- und Elektrolytausscheidung. Es tritt demgegenüber ein Ausscheidungsmaximum auf, das in der Wasserausscheidung kein Analogon hat. Jeder Gruppe der klinischen Einteilung entspricht ein solches Ausscheidungsmaximum verschiedener Elektrolyte.

Bei Kurve 6 ist das erste Maximum noch als Diureseeffekt anzusehen. Sie zeigt paralleles Ansteigen in der absoluten Ausscheidung von Ca, P und Cl sofort nach dem Versuch entsprechend der H_2O Diurese. Die P und Cl Ausscheidung zeigt nach 40 Minuten einen deutlichen zweiten Anstieg, dem die Ca Ionen Ausscheidung und H_2O Diurese nicht parallel geht.



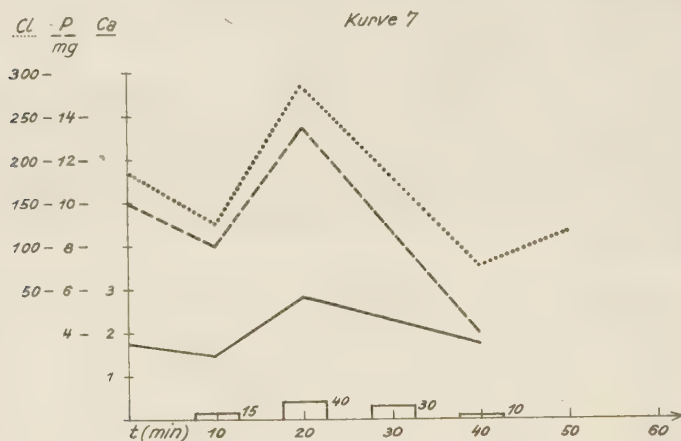
Patient Kleinhans. Gruppe 2

H_2O , Ca, P und Cl Ausscheidung in 10 Minuten Portionen nach Hyperventilation.

Ein weiteres deutliches Beispiel dafür sind die folgenden Kurven 7 u. 8. In beiden Fällen zeigt auch hier wieder die P und Cl Ausscheidung bereits nach 20 Minuten einen starken Anstieg. Die Ca Diurese ist ebenso wie die H_2O Diurese erheblich geringer.

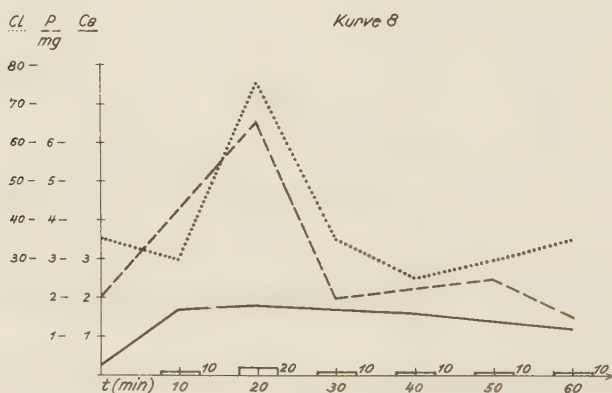
Wichtig ist, daß alle 3 Patienten nach der klinischen Einteilung der 2. Gruppe

pe angehören. Damit deuten sich möglicherweise Übereinstimmungen zwischen klinischer Symptomatologie und der Elektrolytausscheidung an.



Pat. Partenis. Gruppe 2

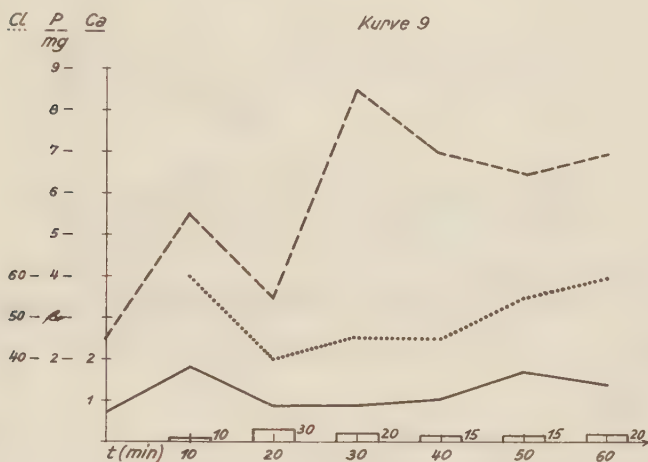
H₂O, Ca, P und Cl Ausscheidung in 10 Minuten Portionen nach Hyperventilation.



Pat. Dr. Lemke, Gruppe 2

H₂O, Ca, P und Cl Ausscheidung in 10 Minuten Portionen nach Hyperventilation.

Die Patienten der 3. Gruppe lassen im Kurvenverlauf sowohl die Ca, als auch die Cl Ionen Ausscheidung vermissen. Dagegen zeigt sich aber in allen Fällen immer ein starkes P Maximum. Am deutlichsten kommt dieser P Effekt in der Kurve 9 zum Ausdruck. Schon nach 30 Minuten ist die P Ausscheidung außergewöhnlich stark ohne Parallelen in der Ca, Cl und H_2O Diurese und bleibt auch weiterhin noch erhalten.

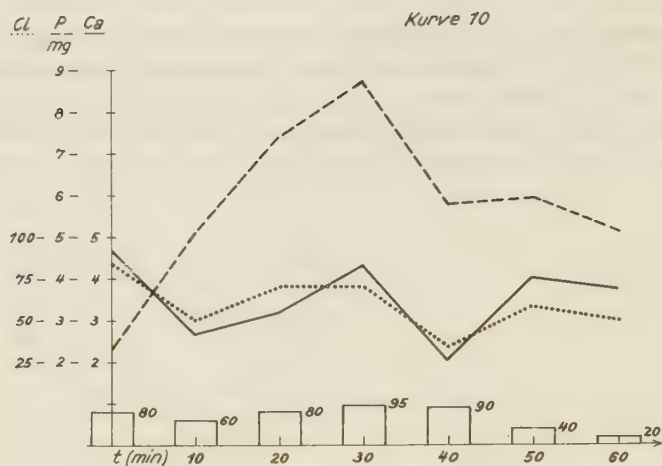


Pat. Weber, Gruppe 3

Ca, P, Cl und H_2O Ausscheidung nach Hyperventilation.

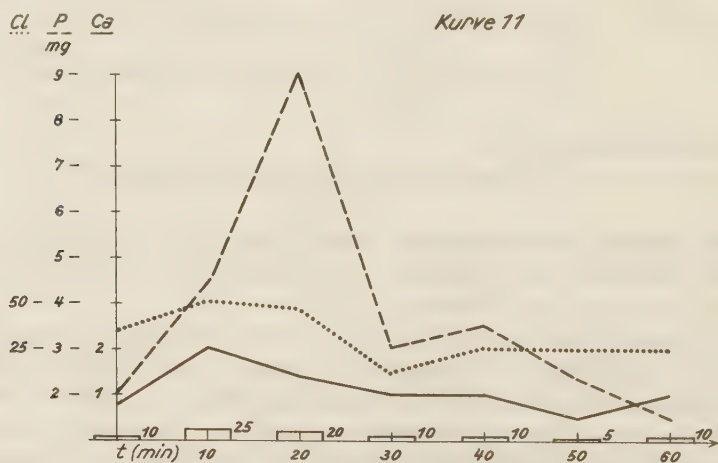
Eine ähnliche Erscheinung zeigt sich in Kurve 10. Das P Maximum liegt ebenfalls nach 30 Minuten. Wiederum besteht keine Parallelität zur Ca, Cl und H_2O Diurese.

Auf Kurve 11 sieht man ganz analog den P Anstieg schon nach 20 Minuten. Schließlich ist dieses typische Verhalten auch in Kurve 12, ebenfalls einem Patienten der 3. Gruppe angehörend, zu erkennen. Die Primärschwankung ist als Diureseeffekt anzusehen, denn alle 3 Elektrolyte beteiligen sich gleichzeitig. Dagegen beginnt nach 40 Minuten ein zweiter P Anstieg, der allmählich nach 60 Minuten seinen Höhepunkt erreicht. Wiederum kein Analogon in der Cl und Ca Ausscheidung, die H_2O Diurese ist allerdings hierbei nochmals etwas erhöht gewesen.



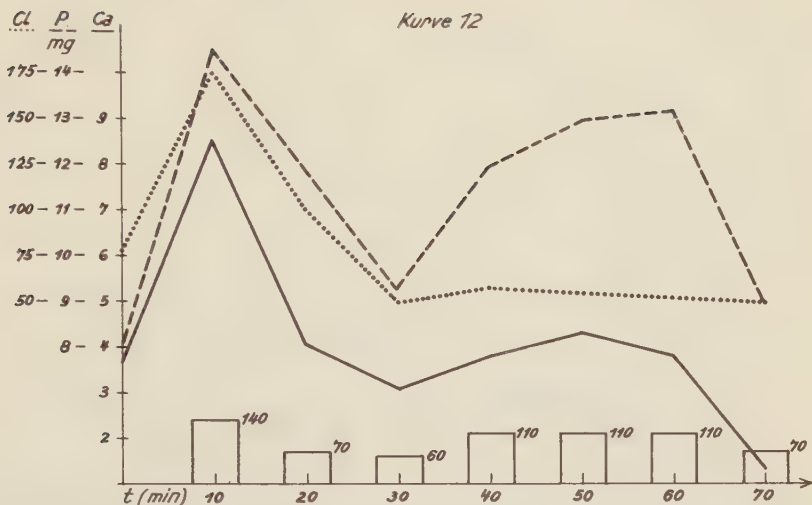
Pat. Weber. Gruppe 3

H₂O, Ca, P und Cl Ausscheidung in 10 Minuten Portionen nach Hyperventilation.



Pat. Lotschberg. Gruppe 3

H₂O, Ca, P und Cl Ausscheidung in 10 Minuten Portionen nach Hyperventilation.



Pat. Ponto. Gruppe 3

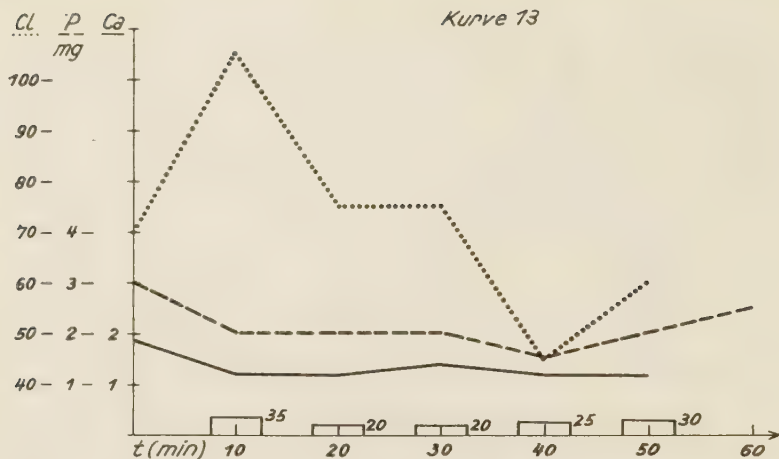
H₂O, Ca, P und Cl Ausscheidung in 10 Minuten Portionen nach Hyperventilation.

Schließlich zeichnen sich die Patienten der Gruppe 4b durch einen ausgesprochenen Cl Effekt aus, dem Ca, P und H₂O Diurese nicht parallel gehen.

Als ein markantes Beispiel mögen die Kurven 13 und 14 dienen. Bei Kurve 13 setzt die relativ hohe Cl Ausscheidung schon nach 10 Minuten ein, um erst nach 40 Minuten ein dem Ca und P entsprechendes Niveau zu erreichen.

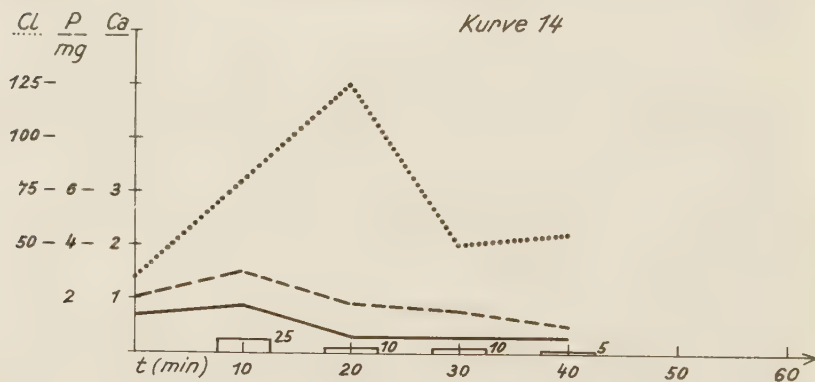
Ebenso ist bei Kurve 14 die hohe Cl und die fehlende Ca, P und H₂O Ausscheidung zu erkennen.

Kurve 15, ebenfalls einem Patienten der Gruppe 4b angehörend, zeigt die hohe Cl Ausscheidung sogar über die ganze Dauer des Versuches hinweg. Auch hier wieder fehlt ein analoges Verhalten von Ca und P. Endlich sieht man in Kurve 16 auch nur einen Cl Anstieg, wieder nach 10 Minuten. Die P Ausscheidung zeigt nur eine fallende Tendenz vom Ausgangswert ausgehend und die Ca Schwankungen sind ganz geringfügig.



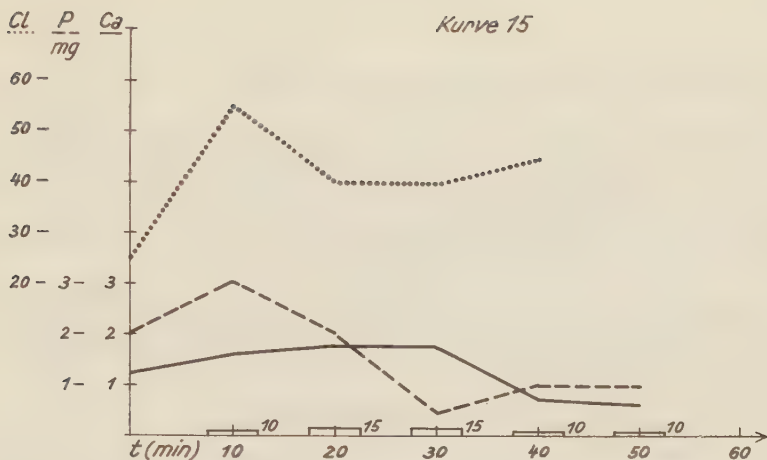
Pat. Eberl. Gruppe 4b

H₂O, Ca, P und Cl Ausscheidung in 10 Minuten Portionen nach Hyperventilation.



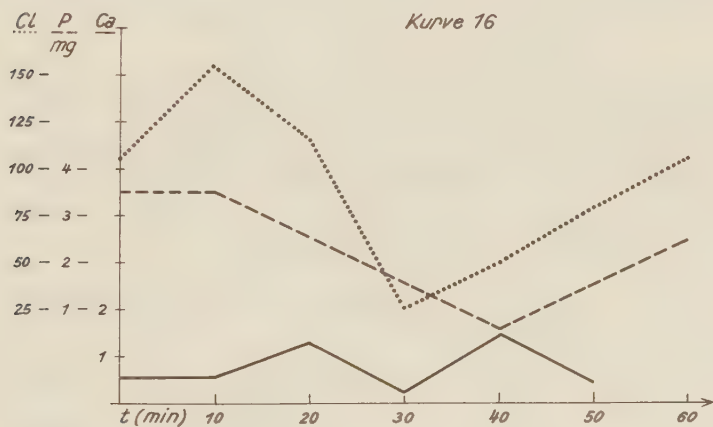
Pat. Kunz. Gruppe 4b

H₂O, Ca, P und Cl Ausscheidung in 10 Minuten Portionen nach Hyperventilation.



Pat. Meyer, Gruppe 4b

H_2O , Ca, P und Cl Ausscheidung in 10 Minuten Portionen nach Hyperventilation.



Pat. Segl, Gruppe 4b

H_2O , Ca, P und Cl Ausscheidung in 10 Minuten Portionen nach Hyperventilation.

Zusammenfassend läßt sich also folgendes sagen:

Es besteht eine Analogie zwischen klinischen Symptomen und Elektrolytausscheidung derart, daß Patienten mit einer leichten allgemeinen Übererregbarkeit (Gruppe 1) keine Auffälligkeiten in der Elektrolytausscheidung nach Hyperventilation aufweisen, die Schwankungen sind als reiner Wasserdiureseeffekt zu deuten.

Die Patienten mit mittlerer allgemeiner Übererregbarkeit (Gruppe 2) zeigen sowohl in der P, als auch in der Cl Ausscheidung 20 bzw. 40 Minuten nach Hyperventilation ein deutliches Maximum, dem weder die Ca noch die H_2O Diurese parallel geht.

Patienten mit starker allgemeiner Übererregbarkeit (Gruppe 3) weisen ein Maximum in der P Diurese auf, bei Fehlen einer Ca, Cl und H_2O Diurese.

Schließlich lassen die Patienten mit parathyreoopriven Tetanie (Gruppe 4b) nur ein Maximum in der Cl Ausscheidung erkennen, bei einem Fehlen von Ca, P und H_2O Diurese.

Es läßt sich also an Hand solcher Diuresekurven nach Hyperventilation, trotz erheblicher Unregelmäßigkeiten wahrscheinlich, eine klinische Gruppierung durchführen und damit die vegetative Reaktionslage des Patienten einer objektiven Prüfung unterziehen.

AUTORENVERZEICHNIS

Atchley, Loeb and Benedict:

J.amer.med.Assoc. 80, 1643 (1923)

Barkus:

Amer.J.Physiol. 69, 35 (1924)

Beckmann:

Münch.med.Wschr. 1923, Nr. 14, 417

Beckmann:

Kongreßzbl.inn.Med. 37, 279 (1925)
39, 250 (1927)

Beiglboeck:

Wien.klin.Wschr. 1938 II, 1373

Blum, Aubel et Hausknecht:

C.r.Soc.Biol.Paris 85, 1150 (1921)

Blum, Aubel et Hausknecht:

C.r.Soc.Biol.Paris 85, 498, 1159 (1921)

Bogert and Kirk-Patrik:

J.of biol.Chem. 54, 375 (1922)

Bunge:

Lehrbuch der physiologischen und pathologischen
Chemie (1889)

Gollwitzer-Meyer: Klin.Wschr. 1926, 737

Gollwitzer-Meyer: Bethes Handbuch der normalen und pathologischen
Physiologie, Bd. 16, S. 1071, 1930

Gollwitzer-Meyer: Z.exper.Med. 46, 15 (1925)

53, 525 (1926)

Hase:

Ber. Physiol. 53, 371 (1930)

Hendrix and Bodansky:

J. of biol. Chem. 60, 657 (1924)

Kestner:

Bethes Handbuch der normalen und pathologischen
Physiologie, Bd. XVI/1, S.990, 1930

Klinke:

Klin.Wschr. 1927, Nr. 17, 791

- Klinke: Erg. Physiol. 26, 235 (1928)
- Kraus und Zondek:
Klin. Wschr. 1924, Nr. 17. 707, 735
- Loeb: Die chemische Entwicklungserregung des tierischen
Eies. Berlin 1909
- Oehme und Wassermeyer:
Dtsch. Arch. klin. Med. 154, 107 (1927)
- Peters and Eiserson:
J. of biol. Chem. 84, 155 (1929)
- Richter-Quittner: Z. exper. Med. 45, 479 (1925)
- Spiro: Schweiz. med. Wschr. 1921, Nr. 20, 457 und
Nr. 25, 580
- Veil: Biochem. Z. 91, 267 (1918)
- Veil: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 87, 189 (1920)
- Whelan: J. of biol. Chem. 63, 585 (1925)

L E B E N S L A U F

Am 10.11.1925 wurde ich als Sohn des prakt. Arztes Dr. Gottlieb Sittig und seiner Ehefrau Käthe, geb. Hartmann, in Liegnitz/Schlesien geboren.

Vom April 1932 bis Frühjahr 1936 besuchte ich die Volksschule. Anschließend bestand ich die Aufnahmeprüfung in der Staatl. Oberschule für Jungen "Johanneum" in Liegnitz. Dort wurde mir im Juli 1943 das Reifezeugnis ausgehändigt. Darauf erfolgte eine viermonatige Ausbildung im Arbeitsdienst. Im Anschluß daran studierte ich 2 Semester Medizin an der Universität in Breslau.

Im Sommer 1944 erhielt ich die Einberufung zur Wehrmacht. Im Mai 1945 geriet ich in amerikanische Gefangenschaft, wurde jedoch bald nach Heidelberg entlassen.

Im Sommer 1946 setzte ich das Medizinstudium in München fort, das ich im März 1951 mit dem Staatsexamen und der Bestallung als Arzt abschloß. Anschließend arbeitete ich an einer experimentellen Doktorarbeit auf dem Gebiete der inneren Medizin bis Ende 1952.

Im Januar 1953 begann meine Pflichtassistentenzeit an der orthopädischen Poliklinik in München. Vom 1.8.1954 - 1.9.1955 arbeitete ich als Assistent in einer orthop.Fachpraxis. Anschließend betätigte ich mich vom 20.9.1955 - April 1956 als chirurgischer Pflichtassistent im Krankenhaus Bad Reichenhall. Vom 22.5. - 30.8.1956 arbeitete ich als Gastarzt auf einer geburtshilflich-gynäk.Abteilung im Vincentius Krankenhaus Landau/Pfalz. Daraufhin war ich 3 Monate an der Städt. Kinderklinik Karlsruhe/Bd. als Gastarzt tätig. Am 15.2.1957 trat ich eine Gastarztstelle auf der inneren Abteilung des Städt.Krankenhauses Neustadt/Weinstraße an, wo ich bis 6.8.1957 gearbeitet habe. Anschließend war ich 4 Wochen als Assistent in einer orthopädischen Fachpraxis beschäftigt.

Vom 1.10.1957 - 5.2.1958 war ich bei den Städt.Krankenanstalten Karlsruhe/Bd. als gynäkologischer- und urologischer Medizinalassistent tätig. Im Anschluß daran arbeitete ich als Assistent in der väterlichen Landpraxis.

